

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

J. THOMAS

DES

NÉVRITES SCIATIQUES

CONSÉCUTIVES A

DES INJECTIONS INTRAFESSIÈRES

DE SELS DE QUININE

Président : M. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^e, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1919

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN: M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	N.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapentique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires	DR LAPERSONNE
	LEGUÉ
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	BROCA
	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERY	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur G.-H. ROGER

Doyen de la Faculté de médecine de Paris
Professeur de pathologie expérimentale et comparée
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

Hommage de très vive gratitude.

DES NÉVRITES SCIATIQUES

CONSÉCUTIVES A
DES INJECTIONS INTRAFESSIÈRES
DE SELS DE QUININE

INTRODUCTION

Les différents auteurs qui se sont occupés de paludisme ont toujours été frappés de l'importance des troubles du système nerveux dans cette maladie. Ils ont décrit le délire, le coma, les convulsions, les paralysies d'origine centrale ou médullaire, les psychoses et les névroses. Ces troubles nerveux, en dehors de ceux qui correspondent à la réaction méningée des formes graves du début, ne se produisent, en général, que plusieurs mois après l'infection, souvent même au cours du paludisme secondaire.

La toxine paludéenne peut se localiser non seulement sur le système nerveux central, mais aussi sur le système nerveux périphérique et donner lieu à des névralgies, à des polynévrites paludéennes. Le nerf sciatique est une des localisations électives de ces polynévrites.

La névrite sciatique paludéenne apparaît généra-

lement d'une façon progressive quoiqu'elle puisse apparaître brusquement. Les débuts en sont marqués par des phénomènes sensitifs variés : fourmillements, engourdissement du membre inférieur, sensation de froid ou de chaud, douleurs térébrantes, crampes, douleurs musculaires à la pression. Toutes les sensibilités sont généralement atteintes au niveau de la peau parésiée. Les troubles moteurs : atrophie musculaire progressive, parésie, diminution des réflexes accompagnent généralement les troubles sensitifs, mais peuvent les précéder ou les suivre. La sciatique névrite est donc, comme la plupart des névrites périphériques, une névrite mixte et a tous les caractères de la névrite toxique. Comme le disent Grall et Marchoux ; « les polynévrites palustres ne présentent pas de caractéristique symptomatique qui leur soit propre, en dehors de leur corrélation étroite avec les manifestations avérées du paludisme et de leur subordination à ces déterminations, non seulement à leur origine, mais aussi dans tout leur décours ».

Toutefois, le grand nombre de paludéens que l'on a pu observer grâce aux expéditions des Dardanelles et de Macédoine laisse voir que les névrites périphériques sont plus rares que les ont décrites certains auteurs, car, comme le font remarquer A. Delille, Lemaire, Paiseau et Abrami, il faut faire la part des processus toxiques et infectieux qui peuvent être associés à l'infection malarique. En effet, le docteur Chiray, médecin-chef au centre de neurologie de la

X^e région, sur 23.000 blessés passés dans son service, n'a observé qu'un cas de névralgie du trijumeau et une névrite sciatique qu'il a rapportés au paludisme. De son côté, Jumentié dans un rapport sur les polynévrites au cours de la campagne actuelle écrit n'avoir jamais vu signaler le paludisme comme cause de polynévrite et ne l'avoir observé pour sa part chez les paludéens.

En revanche, la guerre nous a révélé une névrite phérophérique, d'un genre spécial, tout aussi intéressante et tout aussi importante que la sciatique névrite paludéenne. C'est la paralysie du sciatique à la suite d'injections intrafessières de sel de quinine.

Cette lésion est loin d'être rare. En effet, avec Chiray nous en avons observé 5 cas, en 1917, au centre de neurologie de la X^e région. Il nous a paru intéressant d'insister sur ces complications survenant du fait du traitement du paludisme, surtout à une époque où cette maladie est devenue si fréquente parmi nos troupes d'Orient, car il nous semble qu'on n'ait pas attaché à cette question toute l'importance qu'elle comporte.

Dans le chapitre premier, nous ferons brièvement l'historique ; nous insisterons dans les chapitres II et III sur l'étiologie et le mécanisme pathogénique des accidents, puis nous étudierons les signes cliniques et l'évolution (chapitres V et VI). Nous consacrerons le chapitre VII aux formes cliniques et le chapitre VIII au diagnostic différentiel. Enfin, dans

le chapitre IX nous donnerons les grandes lignes du traitement tel qu'il a été fait au centre de neurologie de la X^e région par le médecin-chef Chiray.

Mais, avant de commencer ce travail, un devoir bien agréable nous reste à remplir : celui de remercier tous nos maîtres des Hôpitaux et de l'Ecole de médecine de Rennes.

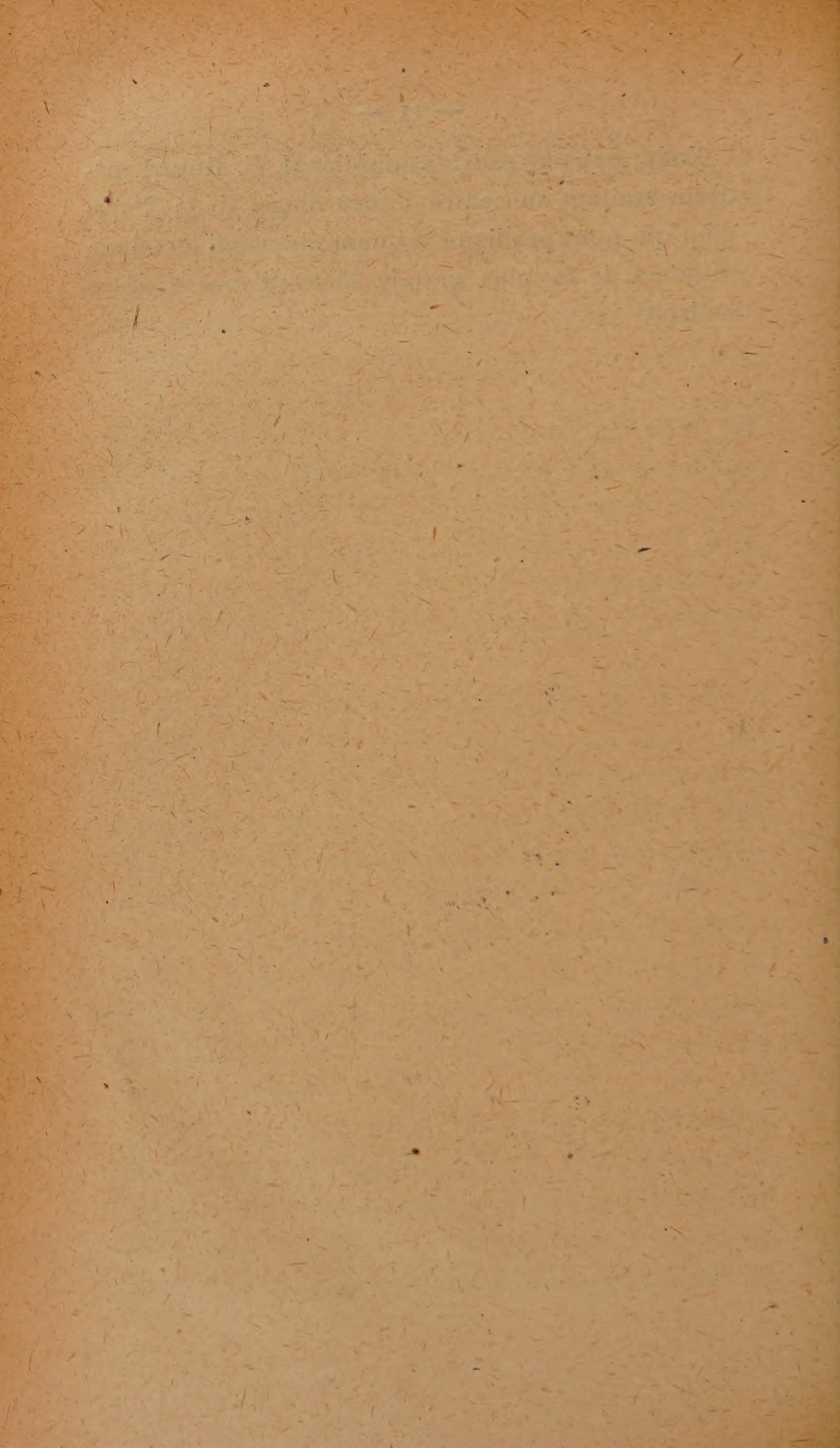
Nous remercions plus particulièrement MM. les professeurs Le Moniet et Le Damany dont nous fûmes l'externe, et MM. les professeurs Dayot, Follet, Bodin, Véron, Assicot (tué glorieusement à l'ennemi), Marquis et Chevrel qui nous accueillirent toujours avec la plus grande bienveillance dans leur service.

Que M. le docteur Sizaret, médecin-chef de l'Asile départemental d'Aliénés de Rennes, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne et qui fut pour nous un maître, plein de bonté et de sollicitude, veuille bien trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance et de notre respectueux hommage.

A. M. Chiray, médecin-chef du centre de neurologie de la X^e région, qui nous a donné le sujet de cette thèse et qui nous a aidé de ses conseils pour sa rédaction, nous adressons l'expression de notre vive gratitude.

Nous remercions aussi très vivement M. Bourguignon, chef d'électrothérapie de la X^e région et M. le médecin auxiliaire Lucas, adjoint au service électrothérapique qui firent les examens électriques des sujets dont nous publions les cinq observations.

Enfin, nous ne saurions oublier M. E. Roger, médecin traitant au centre de neurologie de la X^e région qui nous prodigua ses conseils et qui témoigna toujours de la plus grande bienveillance à notre endroit.



CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les injections intramusculaires de sels de quinine ont été employées par Zieman, à qui l'on attribue la paternité de cette méthode, au Cameroun et par Lemanski, Drouillard, Vullien à Tunis. Depuis l'emploi de cette méthode thérapeutique, l'action douloureuse, irritante et caustique des sels de quinine a été signalée ainsi que les abcès et escarres consécutifs à ces injections. Mais il est une autre complication sur laquelle les classiques ont peu insisté : les paralysies du nerf sciatique.

Certes, Malafosse, en 1905, mentionne dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaire* une paralysie du nerf radial à la suite d'injection de quinine à l'avant-bras. Toutefois, en 1911, Le Dantec, dans son *Précis de pathologie exotique*, écrit : « Les injections intramusculaires de sels de quinine ont été accusées de pouvoir déterminer des névrites, cependant il n'a été publié jusqu'ici aucune observation probante de névrite consécutive aux injections quiniques. »

Par contre, Grall et Marchoux, dans leur *Traité des maladies exotiques de 1911* écrivent : « Si nous ne

craignons de surcharger cette monographie, il nous serait facile de multiplier les relations de cas où les injections intrafessières ont déterminé des lésions durables et même définitives de névrite d'une des branches du sciatique et parfois du tronc nerveux lui-même ». Et ces deux auteurs proscrivent l'injection dans le tissu musculaire de la fesse.

Les nombreux cas qui ont été observés, pendant la guerre, ont donné raison à Grall et Marchoux. En effet, en 1916, l'évacuation des malades paludéens de l'armée d'Orient sur la XV^e région a fourni à bon nombre de médecins, l'occasion d'observer ces complications sur plusieurs sujets. C'est ainsi que Sicard, Rimbaud et Roger ont l'occasion d'examiner au centre de neurologie de la XV^e région un grand nombre de paludéens ayant été traités à Salonique et présentant des paralysies du sciatique à la suite d'injections intrafessières de sels de quinine. En avril 1917, ils avaient déjà observé 40 cas, mais avaient auparavant, dès décembre 1916, dans le *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, attiré l'attention sur ces paralysies.

Peu après, d'autres cas ont été observés dans diverses régions et, particulièrement, au centre de neurologie de la VII^e région où Boisseau, Branche et Cornil en font mention à la réunion médico-chirurgicale du 13 juin 1917 et au centre de neurologie de la X^e région où nous avons, avec le médecin-chef du centre, Chiray, observé 5 cas dont nous publions les observations dans ce travail.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

La plupart des malades, traités par MM. Sicard, Rimbaud et Roger ainsi que ceux que nous avons étudiés, venaient de Salonique. Chez cinq sur sept des malades de Sicard et trois sur cinq des nôtres, les injections avaient été faites par des infirmières. Dans un cas (obs. X), le malade nous a précisé exactement l'endroit où lui avaient été faites les piqûres. Cet endroit était sensiblement au point d'émergence du sciatique, du bassin. Nul doute que le nerf n'ait été traumatisé par une injection faite trop bas par une main inexpérimentée et que, de la même façon, un grand nombre de nos malades n'aient été victimes de fautes de technique. Il est donc de toute importance que les injections soient faites dans un point, topographiquement bien choisi par le médecin lui-même ou à son défaut par un aide expérimenté.

Le sciatique au sortir de la grande échancrure, ne chemine pas immédiatement dans la gouttière musculaire ischio-trochantérienne, au-dessus du jumeau supérieur et au-dessous du pyramidal, mais repose

sur une gouttière véritablement osseuse entre la tubérosité ischiatique et le rebord de la cavité cotyloïde. C'est surtout sur ce lit osseux, comme le font remarquer Sicard, Rimbaud et Roger, que l'aiguille piquera le tronc sciatique et que la solution quinique sera déposée au contact du nerf, si l'injection est mal faite topographiquement.

L'injection fessière ne sera donc faite qu'au siège d'élection, c'est-à-dire en une région où le nerf sciatique ne peut être ni traumatisé, ni atteint par l'inflammation.

Les lieux d'élection des injections intramusculaires à la fesse ont été longuement étudiés à propos des injections de sels mercuriels par Fournier, Barthélemy, Galliot et Smirnoff. Nous nous contenterons de les rappeler.

Fournier a préconisé le tiers supérieur fessier.

Barthélemy donne un point situé sur le milieu d'une ligne passant sur l'épine iliaque antéro-supérieure du pli interfessier. Ce point répond exactement au bord externe du muscle grand fessier.

Le point d'Ivanoff ou de Galliot est situé à la fesse sur l'entrecroisement de deux lignes dont l'une, horizontale, passe à deux travers de doigt au-dessus du grand trochanter tandis que l'autre, verticale, marque la limite entre le tiers interne et le reste de la fesse.

La région que préconisent Sicard, Rimbaud et Roger est délimitée par une ligne segmentaire, perpendiculaire à l'axe du corps, passant par l'extrémité

supérieure du pli fessier. Cette ligne permet d'éviter le grand nerf sciatique, mais pour ne pas léser les branches des nerfs et des vaisseaux fessiers qui passent par la partie toute supérieure de la grande échancrure le médecin de première classe de marine, Laurent Moreau, conseille de piquer à trois travers de doigt en dehors de l'épine iliaque.

Sicard conseille encore, au cas où l'on n'aurait pas affaire à un aide expérimenté d'asseoir le malade. Dans ce cas, le nerf se dérobe toujours.

Mais l'injection, mal faite topographiquement, n'est pas la seule cause de ces sciatiques, il faut aussi faire entrer en ligne de compte le rôle de la forme médicamenteuse.

Chez aucun de nos malades, il n'a été possible d'avoir de renseignements exacts quant au sel de quinine injecté, ni quant à sa dose ou à sa dilution. Chez les malades de Sicard, les solutions employées ont été celles du codex militaire : quinine, uréthane (quinine 0 gr. 40, uréthane 0 gr. 20). De l'interrogatoire de plusieurs médecins de l'armée d'Orient, il ressort aussi qu'on a employé les solutions :

1°	Chorhydrate de quinine.....	0 gr. 50
	Antypirine.....	0 gr. 30
	Eau distillée.....	1 cmc.

Ou :

2°	Chorhydrate de quinine.....	0 gr. 40
	Uréthane.....	0 gr. 20
	Eau distillée.....	1 cmc.

On a encore employé dans les mêmes conditions le formiate de quinine. Ce sel, d'après G. Paiseau et

J. Hutinel, serait mieux toléré que les variétés précédentes pour les injections intramusculaires.

La dose de quinine, injectée chaque jour, atteignait trois grammes, le plus souvent en deux injections.

Ces solutions offrent le très gros inconvénient d'être hypertoniques par excès de concentration quinique et d'être très caustiques, aussi comme le dit Abrami : « l'injection intramusculaire de ces solutions quiniques, habituellement employées, n'est pas recommandable ».

La causticité du liquide résultant de sa concentration, il est bien évident qu'il y a avantage à faire usage de solutions très diluées réduisant ainsi la causticité du liquide au minimum et permettant son absorption facile.

Déjà en 1901, Malafosse n'employait que les solutions de quinine étendues dans le sérum artificiel. Pour lui, la concentration maxima ne doit pas dépasser 1/20. Avec cette solution, de 1901 à 1911, il avait pratiqué plus de 3.000 injections chez les paludéens appartenant à toutes les catégories sans avoir jamais eu la moindre complication locale. C'est, à son avis, le maximum de concentration que l'on doit utiliser si l'on veut se mettre à l'abri du sphacèle et des abcès. Grall et Marchoux avaient adopté cette méthode, préconisée par Malafosse et en avaient obtenu de très bons résultats.

Pour Guillon, le dose de quinine ne doit pas dépasser 0 gr. 25 par centimètre cube.

Abrami s'est servi des deux solutions isotoniques suivantes qui lui ont donné d'excellents résultats :

1° Chorhydrate de quinine.....	10 gr.
Antypirine.....	1 gr. 50
Eau distillée.....	200 gr.
2° Chorhydrate de quinine.....	10 gr.
Uréthane.....	3 gr.
Eau distillée.....	200 gr.

Enfin, d'après les expériences du médecin inspecteur Grall et de M. Castellani, la stérilisation à 120° de la solution quinique serait un des principaux facteurs des accidents nécrotiques observés à la suite des injections, aussi il y aurait un réel avantage à n'employer que la solution quinique stérilisée par tyndallisation.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans aucune de nos observations, l'étude des lésions macroscopiques ou microscopiques déterminées dans le nerf par la solution quinique, n'a pu être faite.

Sicard, Rimband et Roger ne signalent pas davantage dans leurs observations ce point de la question.

CHAPITRE IV

MÉCANISME PATOGÉNIQUE DES ACCIDENTS

Le tronc sciatique peut être lésé, soit directement au contact de la solution quinique, soit indirectement par la production d'une nécrose ou d'une inflammation du tissu de voisinage.

Nous allons donc étudier successivement :

- 1^o Le rôle de la nécrose ;
- 2^o Le rôle de l'infection ;
- 3^o L'action directe du liquide sur le nerf.

1^o Rôle de la nécrose.

Toutes les solutions de sels de quinine sont irritantes et douloureuses, mais concentrées, elles sont nécrosantes et d'autant plus que la solution injectée est plus massive et plus concentrée. Cette action des sels de quinine a été employée par Jaboulay dans les tumeurs cancéreuses et, aussi, pour produire des abcès de fixation.

La répétition intempestive des injections, au même point, est aussi un des facteurs importants de la né-

crose. L. Moreau signale un cas où le malade n'a pas reçu moins de dix injections en trois jours. « Comme le dit Abrami, chaque injection est souvent l'origine d'une nodosité inflammatoire douloureuse où la quinine séjourne parfois indéfiniment ; avec la répétition des piqûres, l'action caustique de cette dernière expose à des nécroses musculaires, véritables abcès aseptiques, plus ou moins étendus, toujours profonds et qui, une fois ouverts, se cicatrisent avec la plus grande lenteur ».

Dans ce cas, la quinine agit sur les tissus, avec lesquels elle est en contact, comme agirait une injection de chlorure de zinc ou de potasse caustique. Cette nécrose quinique a été étudiée par plusieurs auteurs, et notamment, par Richet et Casalis de Pury, Henri Violle et Pratt-Flottes, Laurent Moreau.

Il est intéressant de voir comment se produit cette nécrose et comment se trouve lésé le nerf sciatique.

Quand l'injection fessière est faite sous-cutanée, le malade accuse au bout de quelques jours (une quinzaine en moyenne) une douleur locale qui va en croissant, accompagnée d'un léger engourdissement du membre, mais sans fièvre ni symptômes généraux. La palpation fait percevoir à ce moment une induration qui ne tarde pas à s'étendre, entourée d'une zone d'œdème, avec ou sans changement de coloration des téguments. D'après Pratt-Flottes et Henri Violle qui ont observé et traité plus de 40 cas, si on incise, à ce moment, c'est une nécrose pure

qui est mise à jour, les tissus sont lardacés, en dégénérescence. Pas de pus, la quinine a déterminé une mortification amicrobienne, une nécrose des tissus. Le tissu cellulaire est le plus altéré, la peau est encore intacte et les plans aponévrotiques non encore dépolis.

Si la nécrose n'est pas traitée, le processus suit son cours, le tissu fibreux touché à son tour se ramollit, s'effiloche. Le sphacèle se propage dans les interstices environnants. Un pus concrété, huileux se collecte entre le tissu cutané et l'aponévrose. Ce n'est que plus tard que les muscles s'altèrent, des groupes de faisceaux s'indurent et se mortifient. De véritables blocs de fibres nécrosées se détachent aisément des faisceaux musculaires sains, offrant l'aspect de morceaux d'argile, de tissus momifiés et d'étoupes grisâtres. Le muscle n'est plus finalement qu'une bouillie purulente. Le tissu cellulaire s'est également liquéfié, autolysé, le pus jaunâtre et verdâtre s'est diffusé au loin et la peau elle-même va tomber en lambeaux gangrenés. Abandonnée à elle seule, la nécrose quinique aboutit à des sphacèles et décollements qui peuvent aller léser le nerf sciatique ou déterminer des lésions d'irritation périnévritiques.

Quand l'injection est faite intramusculaire, les lésions sont encore très profondes. Voici d'après Laurent Moreau ce qui se produit : « Au point d'injection, la peau brunit, se dessèche, se déprime en godet, elle est dure, raccornie insensible au toucher comme dans la gangrène sèche d'origine ischémique.

Et de fait, peut-être faut-il incriminer, comme cause prédisposante des lésions d'endarterite oblitérante des petits vaisseaux si fréquentes dans le paludisme. Aux confins de l'escarre s'ébauche bientôt un halo congestif discret qui, se creusant en sillon, laisse filtrer un liquide sanieux dont s'imbibent les tissus alentour. La plaque devient mobile, perd ses connexions, paraît se réduire alors qu'en réalité s'étend excentriquement le sillon d'élimination, hérissé d'excroissances charnues. A ce moment l'escarre peut se détacher par fragment à la périphérie et, lorsqu'elle est tombée, elle découvre un ulcère anfractueux, un cratère dont les bords, taillés en pleine nécrose, vont reculer peu à peu jusqu'au tissu sain.

Alors, s'ouvre la phase dangereuse, celle des grands délabrements musculaires imprévus, des destructions nerveuses, des hémorragies par ulcération d'un vaisseau » (1).

A la fesse, le grand nerf sciatique peut être intéressé d'où douleurs fulgurantes s'irradient sur le trajet du tronc nerveux frappé de névrite, paralysie des muscles postérieurs de la cuisse et des muscles de la jambe. On ne s'aperçoit quelquefois de l'impotence du membre que, lorsque le malade, enfin guéri, commence à se lever et marche en steppant.

Les escarres peuvent entraîner une impotence

1. Rottenstein, *Hémorragie de l'artère fessière consécutive à un abcès quinqué* (In *Marseille médical*, 15 janvier 1917).

presque absolue par les destructions musculaires et nerveuses qu'elles ont produites. Chez un malade de Laurent Moreau, les muscles fessiers et pelyi-trochantériens avaient disparu ; l'inexcitabilité faradique du grand nerf sciatique était complète ainsi que celle du sciatique poplité, les muscles tributaires étaient frappés de dégénérescence. Le membre inférieur, chroniquement œdématié, pouvait encore servir à la marche grâce à la contraction du quadriceps crural, mais le sujet était incapable de fléchir sa colonne lombaire ou de s'accroupir à l'occasion de la défécation. Nous n'avons, parmi les nôtres, aucune observation de ce genre. Dans l'observation VII, le malade a eu, en même temps, une nécrose de la fesse et une lésion de son sciatique, mais la sciatique névrite s'est installée d'emblée au moment de la piqûre et indépendamment de la nécrose.

Cette nécrose quinique est amicrobienne ainsi que le prouvent les recherches de Ch. Richet et de Casalis de Pury sur les cas qu'ils ont observés. Dans deux cas également de L. Moreau, l'analyse bactériologique n'a révélé aucun microbe. Mais ces nécroses amicrobiennes peuvent se transformer en nécroses microbiennes, si elles sont abandonnées à elles seules et, alors, l'action de l'infection vient encore s'ajouter à l'action de la nécrose sur le nerf.

2° Rôle de l'infection

Dans certains cas il est difficile de faire la part de la nécrose ou de l'infection. Il en est d'autres où celle-ci s'impose à l'esprit : ce sont ceux où la quantité de quinine est diluée de telle sorte que sa nocivité sur les tissus ne saurait être envisagée, par exemple les injections massives de sérum quininé que l'on a préconisées autant pour éviter les accidents habituels que pour lutter contre l'anémie et l'hypotension artérielle de certains états graves. Ici, il faut incriminer un défaut d'asepsie.

L'injection de quinine nécessite les plus grandes précautions d'asepsie : le matériel sera soigneusement stérilisé, les mains de l'opérateur bien lavées, la peau du malade désinfectée à la teinture d'iode, la solution devra être préalablement stérilisée. Un grand nombre d'abcès chauds sont dus à l'oubli de cette règle élémentaire. En effet, les injections de sels de quinine, bien que suscitant dans l'organisme une hyperleucocytose mononucléée, jouissent de propriétés chimiotactiques nettement négatives. Les phagocytes, ne pouvant pénétrer dans la zone d'injection, on comprend comme dit Le Dantec, que le moindre microbe, égaré dans une solution quinique, se trouve sous la peau dans de telles conditions qu'il doit fatalement pulluler. Si ce microbe est un germe pathogène, on conçoit facilement que de véritables abcès

à pus abondant, épais, bien lié puissent se produire.

C'est quelques jours, après l'injection malpropre, que l'œdème, la rougeur et autres signes d'infection locale se produisent au niveau de la piqûre. Au même moment apparaissent les signes classiques de la sciatique. La lésion du nerf est produite par de la périnévríte due à l'inflammation des tissus avoisinant le nerf.

Dans aucune de nos observations, il n'y a eu abcès chaud au point de la piqûre. Tout au plus, y a-t-il eu une simple réaction œdémateuse, au moment de la piqûre, dans l'observation I, mais sans abcès ? Au contraire, Boisseau, Branche et Cornil ont signalé des sciatalgies à la suite d'abcès chauds consécutifs à des injections quiniques dans la fesse.

On trouve dans ces abcès des microbes variés suivant les micro-organismes introduits au moment de la piqûre. H. Violle et Pratt-Flottes ont signalé des streptocoques, des staphylocoques, du colibacille et du proteus.

3° Action directe du liquide sur le nerf

Le rôle de la nécrose et de l'infection dans la pathogénie de la sciatique quinique semble relativement rare. Au contraire, très fréquente et très vraisemblable, paraît être l'action directe de la solution quinique sur le nerf. En effet, dans presque toutes nos observations, c'est immédiatement, après l'in-

jection, qu'apparaissent les douleurs vives et quelques heures après, la parésie ou la paralysie du membre inférieur. Nul doute, dans ce cas, que la solution n'ait été injectée directement dans le nerf ou à son contact immédiat ni que l'action neurolytique de la quinine intervienne seule dans les lésions du nerf.

Depuis longtemps déjà, dans le laboratoire de Brissaud, Sicard avait fait des expériences sur les modifications que certaines substances médicamenteuses déterminent à l'intérieur des troncs nerveux. C'est ainsi qu'il avait pu s'assurer de l'action destructive par ordre de croissance sur la myéline et les cylindres axes, de l'antypirine, de l'alcool, de la quinine, de l'acide phénique, de l'éther, du chloroforme, du formol, de l'acide osmique.

On peut, à bon droit, il nous semble, rapprocher l'action de la quinine sur les troncs nerveux de celle de l'alcool.

En 1914, A. Gordon, de Philadelphie, a étudié les lésions histologiques et les résultats fonctionnels obtenus avec les injections d'alcool faites dans les nerfs moteurs, sensitifs et mixtes chez les chiens. Dans toutes ces expériences, il se servait d'alcool à 80° dont il injecta toujours la même quantité (V gouttes) en pénétrant toujours à la même profondeur dans le tissu nerveux, après avoir disséqué le tronc nerveux. Les expériences portaient sur le nerf facial, le maxillaire supérieur, et le sciatique.

Trois chiens furent sacrifiés au bout de neuf jours, trois au bout de vingt-neuf jours.

Gordon conclut qu'il y a une différence très nette entre les lésions histologiques suivant que l'injection a été faite dans un nerf moteur, sensitif ou mixte. Les moteurs sont beaucoup moins lésés que les deux autres, de plus ils récupèrent leur intégrité fonctionnelle tandis qu'après l'injection dans les nerfs mixtes ou sensitifs on voit s'installer les troubles sensitifs, trophiques et moteurs persistants.

Lorsque l'injection est faite dans les nerfs moteurs les gros faisceaux nerveux ne sont pas atteints, mais seul le tissu périnévritique.

Les lésions histologiques de dégénérescence sont au contraire très importantes dans les nerfs sensitifs et mixtes atteignant les faisceaux nerveux et même les ganglions.

Sicard et, après lui, divers auteurs : Pitres, Grinda, Godlewski, Benoit-Morel, etc..., ont traité un certain nombre de névrites douloureuses de guerre (causalgies) par l'alcoolisation. Pour notre part, nous avons assisté le docteur Marquis, chirurgien de secteur de la X^e région et chirurgien-chef de l'H. C 105 dans plusieurs opérations de ce genre.

Après avoir disséqué le nerf, nous y injectons de quatre à six centimètres cubes d'alcool à 60 degrés (Sicard injecte seulement un à deux centimètres cubes). Cette dose nous a paru nécessaire pour obtenir la sédation des phénomènes douloureux, mais il y avait aussi en même temps paralysie motrice.

Toutefois, Sicard signale deux opérés qui, guéris de leur algie par l'alcoolisation, non seulement n'ont présenté aucune paralysie, aucun trouble moteur, mais même ont récupéré quelques mouvements dans la zone tributaire des muscles injectés.

Comme l'alcoolisation, la quinisation du nerf réalise par névrite locale une interruption physiologique du nerf qui atteint, parfois, les fibres motrices et sensitives, mais qui, assez souvent, n'atteint que les fibres sensitives beaucoup plus fragiles.

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE

A) Mode et date de début

Le début de l'affection se fait soit brusquement, au moment même de l'injection quinique, soit quelques jours après celle-ci.

Dans le premier cas, au moment même de l'injection quinique ou quelques moments après, le malade ressent tout d'un coup une douleur extrêmement vive, s'irradiant dans tout le membre inférieur (obs. I, II, V, VI, VII, VIII, IX). Le pied se paralyse aussitôt avec sensation de tuméfaction, de région ouatée et reste ballant. Tout mouvement d'extension du membre inférieur et des orteils devient impossible. Pendant près d'une semaine l'indolence reste absolue, puis, vers le septième jour, apparaissent des douleurs vives qui, parfois, persistent très longtemps. L'atrophie musculaire aussi s'installe progressivement.

Dans le deuxième cas, c'est seulement, dans les jours consécutifs à l'injection, que les symptômes de la sciatique font leur apparition (obs. IV, XI, XII,

quatre jours après la piqure). Le malade commence au bout de trois ou quatre jours à ressentir de légers engourdissements, de la pesanteur de la jambe et du pied ; des algies apparaissent dans les quatrième ou cinquième jour et la parésie du début va s'accroissant progressivement en sept ou huit jours (obs. IV). Au bout de quinze jours ou trois semaines, tous les symptômes ont fait leur apparition et la période d'état est constituée.

B) Période d'Etat

A cette période, il y a lieu d'étudier :

- 1° Troubles sensitifs ;
- 2° Troubles moteurs ;
- 3° Troubles trophiques ;
- 4° Etat des réactions électriques ;
- 5° Etat général.

1° *Troubles sensitifs*

Des troubles sensitifs, la douleur est le symptôme capital et initial.

Rarement, cette douleur est légère et ne s'accompagne que de sensation d'engourdissement, de lourdeur, de pesanteur du membre inférieur, d'œdème autour du pied. Plus souvent, elle revêt un caractère d'une acuité extrême, continue ou avec paroxysmes

nocturnes, empêchant tout sommeil du malade. Celui-ci la compare parfois à une sensation de brûlure, ou de piquûre, ou de déchirement musculaire. Cette douleur peut durer de nombreux mois (obs. I, VI, VII, IX, X) ou deux, trois mois (obs. IV, VIII, XI), ou quelques jours seulement (obs. II, dix jours). Ayant son siège au niveau de l'injection, elle s'irradie le long de la région postérieure de la cuisse, à la face externe de la jambe et se prolonge au niveau du pied.

Ces douleurs spontanées, sont encore exagérées par les différents mouvements des malades et, parfois même, par le plus simple frôlement cutané ou le contact des draps (obs. I). Elles peuvent aussi être provoquées par l'examen médical. La pression du tronc nerveux et des masses musculaires détermine des douleurs très aiguës qui permettent au médecin de mettre en évidence les points douloureux de Walleix : point fessier, point trochantérien, les trois points fémoraux, point poplité, péronier, tibial postérieur et malléolaire externe.

De plus, le sujet étant couché, si on soulève le membre malade tout entier, maintenu dans l'extension, on détermine une douleur très vive à la fesse et à la cuisse qui est due à l'élongation du nerf sciatique. C'est le signe de Lasègue.

De même, en fléchissant simplement la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin on ne provoque pas de douleur ; mais si, en même temps, on place le membre en adduction, ce mouvement est douloureux. C'est le signe de Bonnet.

Les troubles de la sensibilité cutanée sont variés : tantôt la peau est douloureuse, hyperesthésiée, tantôt au contraire elle est anesthésiée ou tout au moins hypoesthésiée. Parfois aussi les zones hyperesthésiées voisinent avec des zones d'hypoesthésie ou d'anesthésie. Ainsi dans l'observation I, le malade a de l'anesthésie dans la zone du sciatique poplité externe au niveau du segment périphérique et de l'hyperesthésie de la zone cutanée plantaire tribulaire du sciatique poplité interne. Observation II, hypoesthésie du pied et anesthésie vraie. Observation IV, anesthésie de la face dorsale des orteils. Observation V, hyperesthésie de la face plantaire, hypoesthésie de la face dorsale. Observation VI, sensation paresthésique dans le pied qui présente une anesthésie complète. Observation VIII, anesthésie sur le territoire du nerf sciatique à la jambe et au pied, pas d'anesthésie à la cuisse. Observation XII, hyperesthésie très marquée de tout le tronc nerveux.

2° Troubles moteurs

a) *Paralysie*. — Elle peut être plus ou moins accentuée suivant les cas.

Elle peut être totale et dans ce cas, tout mouvement de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse est impossible, le pied reste ballant avec impossibilité également de tout mouvement de flexion ou d'extension, aussi la marche ne peut se

faire et les malades sont confinés au lit. Cet état peut persister plus ou moins longtemps suivant les lésions du nerf. Si celui-ci est détruit, il peut être définitif.

Parfois les troubles paralytiques sont moins marqués et même il n'existe qu'une simple parésie. Le malade ressent une lourdeur, une pesanteur dans tout le membre inférieur, mais peut marcher quoiqu'ayant une gêne assez prononcée et un steppage assez marqué. Ici nous pouvons nous rendre compte que l'attitude du malade est la même que celle que l'on observe dans la névrite sciatique classique.

Debout et pendant la marche, le malade tient la totalité du corps portée sur le côté sain, le membre douloureux en flexion et rotation externe, de là le nom de marche en équerre (Vadon).

En même temps, si le membre malade touche le sol, le membre correspondant fléchit, ce qui provoque une forme particulière de claudication douloureuse. Le malade en marchant exécute, en plus, des mouvements de salutation.

De plus, il existe de la déviation du tronc (obs. II) et un abaissement du pli fessier.

Enfin, dans la position assise, le malade repose sur la fesse saine de manière que le sciatique douloureux ne porte pas sur la chaise.

b) *Atrophie musculaire*. — Elle s'installe progressivement et ne s'accuse qu'au bout de quinze jours ou trois semaines. Elle frappe tout le domaine du sciatique tout en étant plus accentuée à la périphérie du membre. Dans les formes graves, elle peut être

très marquée et atteindre 4 à 5 centimètres et plus (obs. I, III, V, VI, VII, VIII, X) ou n'être que peu marquée dans les formes légères (obs. II : 1 centimètre, IX, XI, XII).

c) *Exagération de la contractilité idiomusculaire.*

— Étudiée particulièrement par Villaret et Faure-Beaulieu (1), elle va de pair avec la diminution de la réflectivité tendineuse et est de constatation courante dans les altérations musculaires par névrites périphériques. On la recherche par la percussion des jumeaux ; du côté malade, la contraction est plus ample et de plus longue durée que du côté sain. Ce symptôme qui s'objective par une flexion plantaire lente et exagérée contraste avec le fait que la percussion du tendon d'Achille donne au contraire une flexion plantaire affaiblie.

d) *Tonus musculaire.* — Quelquefois il y a de l'hypotonie complète des muscles tributaires du sciatique (obs. XI). Dans un cas de Sicard, il y a hypertonie légère des muscles du mollet, se traduisant par une ascension talonnière (c'est le signe de l'ascension talonnière décrite par Sicard).

e) *Réflexes.* — Dans toutes nos observations ainsi que dans celles de Sicard les réflexes achilléens, pédieux, interosseux, sont toujours pour le moins diminués (formes légères), mais très souvent aussi abolis (formes graves).

1. Villaret et Faure-Beaulieu (*Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 1916, n° 3-14, séance du 7 et 20 avril, p. 528 et 534).

Tout ce syndrome musculaire se révèle par un signe qui a été étudié au centre de neurologie de la X^e région et décrit par M. Chiray et E. Roger(1); c'est le *signe de la pointe*.

Il consiste en ce que dans une sciatique de quelque gravité, le malade ne peut s'élever sur la pointe du pied du côté malade ou s'il y parvient passagèrement, ne peut maintenir cette position. Ce fait résulte de ce que la difficulté de réaliser ce mouvement dérive d'une impotence musculaire proprement dite et non d'une douleur provoquée par le mouvement.

Pour le rechercher, le malade étant debout et pieds nus, on l'invite à se dresser sur le pied sain et à maintenir cette position le plus longtemps possible. Il le fait sans difficulté. L'épreuve analogue du côté opposé, malade, est impossible.

La valeur séméiologique de ce signe est considérable, car il apparaît de façon précoce et sa présence est un signe de gravité puisqu'elle atteint une altération musculaire et permet d'affirmer une réaction de dégénérescence commençante ou constituée.

Il apparaît après les phénomènes douloureux, mais leur survit toujours longtemps. « C'est que, comme le disent M. Chiray et E. Roger, la réparation motrice d'un nerf ne se fait pas aussi rapidement que sa restauration sensitive et que le signe de la pointe

1. M. Chiray et E. Roger, *le Syndrome musculaire et le signe de la pointe au cours de la sciatique* (*Journal médical français* de février 1919, n° 2).

est le témoin fidèle des neurones moteurs ainsi que de leurs ressortissants, les fibres musculaires de la jambe et du pied. Le signe de la pointe finit cependant par disparaître à la suite de la guérison des sciaticques, mais c'est le dernier vestige de la maladie. Aussi est-il intéressant de le rechercher au moment de la convalescence, car son absence témoigne de la guérison complète et sa persistance peut mettre en garde contre une rechute toujours possible? »

3^e Troubles trophiques et vasomoteurs

Les troubles trophiques portent sur la peau : l'aspect lisse de celle-ci en est le phénomène le plus fréquent, avec la disparition ou l'atténuation des plis cutanés et le nivellement des crêtes papillaires. Il y a, en outre, une sudation exagérée ou au contraire un état de sécheresse de la peau surtout marqué dans les cas graves. Les ongles sont parfois striés, fendillés, feuilletés en lames écailleuses, amincis ou incurvés, La phalange peut prendre un aspect conique. Enfin l'on peut observer des escarres talonnières et plantaires (obs. VII et X).

Les troubles vasomoteurs sont constants dans toutes nos observations. Ils se traduisent, soit par une pâleur des téguments, soit, ce qui est plus fréquent, par de la rougeur ou de la cyanose.

On observe en outre aux pieds de l'œdème qui

parfois est très marqué. Enfin au niveau du membre paralysé on constate généralement un abaissement de température

4° Réactions électriques

Chez tous les malades dont nous reproduisons les observations les réactions électriques : faradique et galvanique du sciatique à la cuisse, du sciatique poplitée externe et interne sont abolis ou diminués suivant la gravité des lésions avec R. D. totale ou partielle pour les muscles tributaires.

5° Etat général

L'état général était assez satisfaisant chez la plupart de nos malades et il en était également ainsi de ceux de Sicard. Tout au plus quelques-uns ont-ils présenté un peu d'anémie due au paludisme ? Un seul cependant, des malades que nous avons observé à l'hôpital 4 à Rennes, présentait à son arrivée un très mauvais état général, était très amaigri et très anémique.

CHAPITRE VI

EVOLUTION

L'évolution de la sciatique d'origine quinique revêt une forme très variable suivant les cas.

Dans les cas légers (sciatalgies de J. Boiseau, J. Branche et L. Cornil) où la douleur est presque le seul signe, où il n'existe pas de troubles trophiques, mais tout au plus quelques signes d'irritation cutanée, où il n'existe pas de paralysie si ce n'est un certain degré d'affaissement et une très légère atrophie, sans modifications appréciables des réactions électriques ou parfois seulement une très légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, l'évolution vers la guérison se fait complète, en quelques jours ou quelques semaines (obs. IX).

Dans les formes plus graves où les malades sont immobilisés au lit par des douleurs extrêmement vives et des troubles moteurs marqués : paralysie de la jambe, du pied, des orteils, avec réflexes diminués sinon abolis, avec modifications appréciables des réactions électriques : hypoexcitabilité ou inexcitabilité des nerfs et des muscles, où les trou-

bles trophiques et vasomoteurs sont marqués, les symptômes ne diminuent que lentement au bout de plusieurs mois. Les douleurs s'amendent et disparaissent généralement les premières (deux mois après le début de la lésion dans l'obs. VIII, quatre mois dans les obs. III et IV, huit mois dans l'obs. VII). En même temps que les troubles sensitifs s'amendent, les troubles moteurs, trophiques et vasomoteurs régressent aussi. Les malades commencent à se lever et à marcher quoiqu'avec une gêne très notable et un steppage marqué (obs. III, quatre mois, après le début, amélioration sensible ; obs. X, légère amélioration de tous les symptômes au bout de sept mois), mais il faut compter un an et même davantage avant que le malade puisse se servir utilement de son membre.

Enfin, dans les cas très graves qui sont malheureusement trop nombreux, aucune amélioration ne survient après un an et même plus. Comme le dit Sicard, ces malades restent des paralytiques du sciatique. En effet, dans une de nos observations (VIII) le malade après quatorze mois n'a présenté aucune amélioration fonctionnelle, les douleurs seules ont disparu et la R. D. reste totale dans le domaine du S. P. E. et partielle très forte dans le domaine du S. P. I. Ce malade a dû être présenté pour la réforme.

Sur une quarantaine de cas venant de l'armée d'Orient Sicard, Rimbaud et Roger ont constaté que la plupart présentaient une R. D. plus ou moins

complète et étaient dans l'impossibilité de se servir de leur membre plusieurs mois après le début de leur paralysie. Un assez grand nombre ont dû être proposés pour la réforme avec gratification.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES

La sciatique quinique que nous venons de décrire est la forme sensitivo-motrice. Elle est de beaucoup la plus fréquente.

Toutefois, le nerf sciatique étant un nerf mixte, l'on conçoit facilement qu'il puisse exister des formes sensitives ou motrices suivant que les lésions portent plus spécialement sur les unes ou les autres de ces fibres nerveuses.

Les fibres sensitives étant à la périphérie du nerf et de ce fait plus superficielles, il est clair qu'elles pourront être lésées par les moindres réactions périnévritiques. Au contraire, les fibres motrices, étant plus profondes, ne seront atteintes que par des injections directes dans le nerf ou immédiatement dans son voisinage.

Les formes sensitives, ont été décrites par J. Boisseau, J. Branche et L. Cornil sous le nom de sciatalgie. Dans cette forme, les symptômes classiques de la névralgie sciatique seuls existent et se traduisent par des douleurs soit spontanées, soit provo-

quées. On peut mettre en évidence le signe de Lasègue : debout, assis et couché : le signe de Bonnet et les points douloureux de Walleix. Les zones d'hyperesthésie peuvent voisiner avec les zones d'hypoesthésie ou d'anesthésie, les réflexes achilléen et médio-plantaire sont très légèrement diminués. L'atrophie musculaire n'existe pas ou est très peu marquée. Enfin il n'y a pas de modification des réactions électriques si ce n'est parfois une diminution très légère de l'excitabilité faradique et galvanique.

Dans les cas légers, les symptômes douloureux rétrocedent en quelques jours (obs. II, dix jours) ou tout au plus quelques semaines (obs. IX, deux mois).

Dans les cas graves, au contraire, les symptômes douloureux persistent de nombreux mois (obs. X, six mois : obs. XI, huit mois) et revêtent une très forte intensité.

Pour les *formes motrices*, c'est le syndrome paralytique qui domine ; les troubles sensitifs sont très effacés, mais les formes pures où seules existent les symptômes moteurs, paralysie ou parésie, atrophie musculaire considérable, l'abolition ou la diminution des réflexes ; les troubles trophiques ou vasomoteurs, la R. D. partielle ou totale, sont très rares et pour notre part nous n'en possédons aucune observation. Tout au plus, dans l'observation V, due à Sicard, les troubles sensitifs ont-ils disparu très rapidement, et quatre mois après le début de la lésion le malade ne possède-t-il plus que des troubles moteurs ?

Après avoir étudié ces formes sensibles et motri-

ces nous mentionnerons aussi très brièvement les formes psychonévrosiques, décrites par J. Boisseau, J. Branche et L. Cornil. Ces auteurs en distinguent deux types :

L'un (type d'exagération) s'observe chez certains soldats ayant reçu une injection de quinine qui a laissé un nodule douloureux à la pression.

L'autre (type de persévération ou de prolongation) s'observe chez des hommes ayant eu autrefois une très légère sciatique irritative, organiquement guérie.

Les formes localisées méritent aussi d'attirer notre attention.

Sicard a décrit un syndrome pelvitrochantérien. C'est un syndrome paralytique spécial que réalise la piqure de quinine faite profondément au contact des branches collatérales postérieures du plexus sacré : nerf fessier supérieur, nerf du pyramidal, nerf du jumeau supérieur, nerf du jumeau inférieur et du carré crural.

Ces nerfs innervent les muscles de la ceinture coxo-fémorale qui se divisent en deux étages : le premier superficiel formé par le grand moyen et petit fessier, le deuxième plus profond comprenant le pyramidal, les deux jumeaux supérieur et inférieur et le carré crural. Ces muscles ont pour fonction physiologique les mouvements de rotation en dehors du fémur ou de redressement du bassin.

Ces nerfs émergent du bassin par la partie supérieure de la grande échancrure et peuvent être inté-

ressés comme le sciatique lui-même par l'injection quinique faite haute et profonde.

La symptomatologie clinique est caractérisée par une atrophie de la musculature fessière qui se traduit dans la station verticale par une attitude penchée, dans la marche par une boiterie spéciale ressemblant à celle de la luxation congénitale de la hanche, dans la position horizontale par la tendance à la rotation externe du membre inférieur.

Les douleurs existent aussi dans les premiers jours ou premières semaines qui suivent l'injection quinique et se localisent à la région externe fessière au voisinage du grand trochanter. En plus on peut mettre en évidence la diminution ou l'abolition du réflexe du fascia lata, les troubles des réactionne électriques du moyen et du petit fessier.

D'après Sicard, le pronostic dans les formes graves paralytiques doit être réservé et tels de ces malades quiniques n'ont obtenu aucune amélioration depuis et même après deux ans de traitement mécanique et physique.

Nous n'avons aucun cas de ce genre et n'en avons pas observé, mais en revanche nous avons (obs. X-XII) une névrite localisée au nerf petit sciatique sur laquelle Sicard a peu insisté.

Le *nerf petit sciatique* sort du bassin par la grande échancrure sciatique en même temps que le grand sciatique et en arrière de celui-ci ; très sensiblement au-dessous du bord inférieur du muscle pyramidal il

se divise en deux branches : le nerf fessier inférieur et le nerf cutané postérieur.

Le nerf fessier inférieur va innervier le muscle grand fessier, tandis que le cutané postérieur de la cuisse est uniquement sensitif et donne des rameaux fessier, périnéal et fémoraux par ses branches collatérales.

Les rameaux fessiers, au nombre de deux ou trois, se réfléchissent sur le bord inférieur du muscle grand fessier pour se distribuer à la peau de la partie inférieure et externe de la fesse ; les rameaux périnéaux qui se dégagent au même niveau se distribuent à la peau du scrotum et du périnée ; les rameaux fémoropoplités qui naissent à des hauteurs variables se distribuent en dehors et en dedans à la peau de la partie postérieure de la cuisse. Par des branches terminales, il donne un rameau superficiel qui se distribue aux téguments jusqu'au mollet et une branche profonde qui suit la veine saphène externe et s'anastomose avec le nerf vers la partie moyenne du mollet.

Il va sans dire que le nerf petit sciatique cheminant en arrière du grand sciatique, à sa sortie de l'échancrure et à la face postérieure de la cuisse, peut être lésé par les injections quiniques au même titre que celui-ci.

Cette lésion se traduit par de la paralysie du muscle grand fessier d'où diminution de la rotation en dehors de la cuisse et du redressement du bassin, par un aplatissement de la fesse due à l'atrophie du muscle, par un trouble des réactions électriques et

une anesthésie de la face supérieure de la cuisse et de la partie supérieure du mollet (Le malade de l'obs. X présentait à son arrivée à l'II. C. 4 à Rennes, en février 1918, une R. D. partielle du petit sciatique. Deux mois après, en avril, cette R. D. était guérie.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic de la névrite sciatique d'origine quinique se fait, d'après les commémoratifs, facilement quand la douleur et la paralysie surviennent immédiatement après l'injection fessière de la solution de quinine. Il sera plus délicat si les symptômes n'apparaissent que quelques jours après l'injection.

Dans ce dernier cas, le diagnostic devra se faire avec la névrite sciatique palustre. En effet, dans l'une comme dans l'autre, le début de symptômes se fait d'une façon progressive, les phénomènes sensitifs (fourmillements, engourdissement du membre, crampes, douleurs térébrantes, douleurs musculaires à la pression) et les phénomènes parétiques ou paralytiques sont sensiblement les mêmes. Toutefois, dans un des cas, peu de jours avant l'apparition des troubles nerveux le malade a reçu une ou plusieurs injections intra-fessièrès d'un sel de quinine et ceci permet de penser à une lésion possible du nerf sciatique d'origine quinique.

L'évolution est aussi quelque peu différente. En

effet, comme le dit Grall, la caractéristique de la névrite palustre est d'évoluer comme toutes les manifestations de la maladie originelle par *paroxysmes*. Les observations de Busquet, de Bassères, de Billet ont fourni la preuve que les accès de polynévrites paludéennes coïncident souvent avec une poussée parasitaire.

Enfin, les névrites paludéennes qui résistent aux médications analgésiques sont remarquablement influencées par la quinine. Du reste, toute médication qui guérit la malaria entraîne la disparition fréquente et l'atténuation très constante des accidents névritiques, aussi peut-on dire, avec Billet, que la médication quinique peut être considérée comme spécifique.

Un autre diagnostic sera encore à faire : c'est celui des abcès quiniques. Ceux-ci reconnaissent, en effet, la même origine que les névrites, c'est-à-dire les injections quiniques. Mais ces symptômes débute plus tardivement, ce n'est en général qu'une quinzaine de jours après la dernière injection qu'apparaissent les symptômes : induration, tuméfaction, douleur à la pression, engourdissement du membre. A cette période, s'il existe une certaine impotence du membre, celle-ci n'est, en rien, due aux lésions du sciatique, car il n'y a ni troubles moteurs, ni troubles trophiques ou vaso-moteurs dans le territoire du sciatique, ni la moindre modification des réactions électriques. Plus tard, si l'on n'intervient pas, les lésions de l'abcès quinique peuvent s'étendre, pro-

duire des destructions musculaires et venir provoquer des lésions d'irritation périnévritique ou même la destruction du tronc nerveux, mais dans ce cas les lésions du nerf sont secondaires ainsi que nous l'avons vu à propos de la pathogénie et ainsi que le montre l'observation rapportée par L. Moreau.

Toutefois, l'abcès quinique et la névrite sciatique peuvent exister en même temps et indépendamment l'une de l'autre. Dans l'observation VII, la guérison d'une des lésions, sans que l'autre s'en suive, le prouve suffisamment. En effet dans cette observation la volumineuse escarre occupant toute la fesse guérit à la suite d'une greffe dermo-épidermique faite par L. Moreau et Gastinel, mais les symptômes de la sciatique persistent, nullement amendés depuis huit mois que dure la lésion.

Tels sont les deux seuls diagnostics à faire.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Le traitement des névrites sciatiques d'origine quinique est le même que celui des autres névrites et le traitement électrique en est la base.

En effet, le simple passage du courant paraît susceptible d'entretenir la contractilité du muscle paralysé, d'activer la régénération du nerf, d'entretenir la nutrition des tissus et de faciliter la résolution fibreuse des masses cicatricielles. On utilise le courant galvanique à pôle négatif et intensité modérée, 10 à 15 milli-Ampère. On peut faire précéder d'un bon bain galvanique simple de 15 à 20 milli-Ampère les quelques excitations rythmées destinées à entretenir sa contractilité.

L'association des courants galvanique et faradique sous forme de galvano-faradique permet aussi d'exciter les muscles paralysés tout en évitant leur transformation fibreuse et est le meilleur traitement des atrophies musculaires.

Pour les névrites à douleurs très marquées, le courant galvanique est un sédatif remarquable, mais

c'est uniquement le pôle positif qui jouit de cette propriété (le négatif étant excitant). On l'utilise sous forme de bains galvaniques, à pôles positifs, avec des intensités, variables suivant les cas, de 5, 10, 20 et 25 milli-Ampère. On obtient assez souvent les meilleurs résultats par des séances prolongées et des intensités faibles.

Les massages et la mécanothérapie sont le complément indispensable du traitement électrique. Tout muscle paralysé, même, malgré la douleur, doit être massé, tous les jours. A plus forte raison, le massage et la mobilisation sont indispensables dans les irritations sciatiques avec tendance à la rétraction fibreuse du muscle, aux adhérences cutanées et à la sclérose articulaire.

Les appareils de prothèse trouvent aussi leur place dans ce traitement, soit pour maintenir le membre en bonne position, soit pour permettre la marche comme c'est le cas dans le steppage.

La radiothérapie agit particulièrement sur l'élément inflammatoire du nerf, l'infiltration interstitielle et la prolifération conjonctive.

Enfin, comme toutes les névrites traumatiques, ces sciatiques sont susceptibles des eaux chlorurées sodiques hyperthermales de Bourbon-l'Archambault, de Bourbonne et des eaux bicarbonatées mixtes, ferrugineuses et arsenicales de Lamalou.

Mais nous n'insisterons pas outre mesure sur ce traitement classique et nous passerons à l'action de l'ionisation iodurée, calcique ou salicylée sur les

lésions névritiques ou périnévritiques du sciatique.

Au centre de neurologie de la X^e région, G. Bourguignon et M. Chiray, chefs du centre, avaient appliqué et expérimenté, dès 1915, l'ionisation pour le traitement des cicatrices adhérentes (1). Les résultats qu'ils en obtinrent, furent des plus remarquables et des plus intéressants, aussi songèrent-ils à utiliser cette méthode pour d'autres lésions de même nature ?

Cette méthode consiste à introduire des ions dans l'organisme par le courant continu. Les métalloïdes, ions négatifs, passent du pôle négatif au pôle positif, Pour les métaux ions positifs, c'est l'inverse. C'est donc l'électrode négative qu'il faut imbiber de la solution d'iodure de potassium, de solution calcique ou salicylée.

On emploie la solution d'I. K. à 1/100. L'électrode négative est placée au niveau du point d'émergence du sciatique du bassin et la positive en face du côté opposé.

De même que l'ionisation iodurée amène la libération, le décollement de la cicatrice de même elle peut agir sur les lésions fibreuses névritiques ou

1. M. Chiray et G. Bourguignon, *l'ionisation dans le traitement des cicatrices adhérentes simples ou compliquées de contractures des membres* (Presse médicale, n° 43 du 3 août 1916).

G. Bourguignon et M. Chiray, *libération des cicatrices adhérentes par l'ionisation d'iodure de potassium* (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris (Séance du 13 oct. 1916).

G. Bourguignon et M. Chiray, *Action parallèle du traitement galvanique localisé au siège de la blessure sur la libération des cicatrices cutanées adhérentes et la régression des troubles moteurs dans le domaine des nerfs sous-jacents* (Presse médicale, jeudi 1^{er} mars 1917).

périnévritiques des sciatiques, déterminés par l'action sclérogène de la solution quinique, injectée dans le nerf ou dans son voisinage ? On conçoit facilement que l'ionisation iodurée puisse agir au même titre sur le tissu scléreux du nerf ou sur la gangue fibreuse qui l'entoure que sur une cicatrice quelconque. Il se produit ici comme là une résorption du tissu fibreux. De ce fait, on conçoit très bien que, si le nerf est enserré dans un tissu fibreux qui s'est formé autour de lui sous l'action sclérogène de la solution de quinine, il se trouve libéré par la résorption de ce tissu fibreux sous l'influence de l'ionisation iodurée. Si la transformation fibreuse atteint le nerf lui-même, elle s'arrête sous l'influence de ce traitement.

Dans le premier cas nous pouvons donc avoir une guérison complète et dans le deuxième, sinon la guérison quand les lésions sont trop avancées, du moins un arrêt ou même une amélioration des troubles fonctionnels.

L'ionisation iodurée a encore une légère action sédative, mais cette action est beaucoup plus prononcée quand on fait l'ionisation calcique ou salicylée. Dans les névrites sciatiques, à formes extrêmement douloureuses, on se servira donc de ces deux dernières.

Enfin, dans un certain nombre de cas, on voit aussi les œdèmes et les troubles vaso-moteurs disparaître sous l'action de ce dernier traitement, sans que, comme le dit Chiray, il soit possible de préciser la pathogénie de ce résultat.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

J. A. Sicard, L. Rimbaud et H. Roger (*In, Paris médical*,
6 janvier 1917)

S... Pierre, trente-quatre ans, cultivateur.

Paludisme, juin 1916, à Salonique. A la quatrième injection de quinine dans la fesse gauche, 10 juillet, injection faite par une infirmière, douleurs extrêmement vives le long de la jambe. Aussitôt, le pied a été paralysé. Depuis lors, douleurs constantes dans le pied. Au moment de la piqûre, simple réaction œdémateuse sans formation d'abcès.

Actuellement, 10 novembre 1916, le malade est encore immobilisé au lit par ses douleurs permanentes avec paroxysmes nocturnes réveillées par la pression et surtout par frôlement plantaire. Sensation de fourmillement et de brûlure dans le pied. Anesthésie dans la zone du sciatique poplité externe au niveau du segment périphérique, hyperesthésie dans la zone cutanée plantaire tribulaire du sciatique poplité interne.

Pied tombant. Aucun mouvement d'extension des orteils ni du pied. Par contre, léger mouvement de flexion des orteils. Au début, œdème du pied, actuellement, disparu ;

mais atrophie globale du pied, de la jambe et de la cuisse (4 centimètres environ de différence).

Réflexe archilléen aboli, réflexe pédieux aboli, réflexes intérosseux diminués.

Réactions électriques. — Faradique et galvanique abolies pour les sciatiques poplité externe et interne, avec R. D. complète pour la plupart des muscles tributaires.

OBSERVATION II

J.-A. Sicard, L. Rimbaud et H. Roger (*In, Paris médical*,
6 janvier 1917)

D..., cultivateur, trente ans.

Paludisme, en septembre 1916, à Salonique. A la deuxième injection de quinine, le 20 septembre, dans la fesse gauche, injection pratiquée par une dame de la Croix-Rouge, douleurs vives immédiatement dans la fesse sans irradiation. Quand le malade veut se lever, quelques heures après, parésie du membre inférieur gauche. Pas d'œdème, pas de suppuration locale. Ce n'est que le 27 septembre, quand il est évacué sur le bateau, qu'il souffre de la face postérieure de la cuisse. La douleur a duré une dizaine de jours, puis a disparu.

Actuellement, 10 novembre, dans la marche, inclinaison latérale du corps à gauche, probablement par non fixation de la tête fémorale et relâchement des jumeaux et du pyramidal. Motilité des extenseurs et des fléchisseurs à peu près normale. Sensibilité normale. Réflexe achilléen diminué à gauche. Réflexe pédieux légèrement diminué, intérosseux

normaux. Pas de signe de Lasègue. Très légère atrophie musculaire : 1 centimètre environ à la cuisse et au mollet.

Réactions électriques. — Légère hypoexcitabilité du sciatique poplité interne et des muscles tributaires. Hypoexcitabilité du sciatique poplité externe avec grosse diminution des excitabilités faradique et galvanique des extenseurs des orteils, des péroniers et du pédieux.

OBSERVATION III

J.-A. Sicard, L. Rimbaud et H. Roger (*In, Paris médical*,
6 janvier 1917)

M... Louis, trente-trois ans, manœuvre.

Paludisme, à Salonique, juillet 1916. Une seule injection de quinine dans la fesse gauche, faite par une infirmière ou doctoresse anglaise, le 20 juillet, au cours même d'un accès de paludisme qui a empêché le malade de se rendre compte des effets immédiats de l'injection. Le lendemain, au réveil, la jambe était paralysée. Pas d'œdème, pas de suppuration. Au bout de dix jours, apparition d'algies dans la jambe.

Actuellement, 12 novembre, pied en hyperflexion dorsale sur la jambe, ébauche de mouvements de flexion et d'extension des orteils. Algie sciatique, en voie de diminution. Hypoesthésie du pied et anesthésie vraie. Réflexe achilléen aboli; réflexes musculaires, pédieux et interosseux diminués. Amaigrissement global du membre inférieur. Pas d'œdème mais troubles vasomoteurs avec tendance à un certain degré de cyanose.

Réactions électriques. — Hypoexcitabilité très accentuée

dans le domaine du sciatistique. R. D. pour les extenseurs et les fléchisseurs plantaires, pour les muscles du pied.

OBSERVATION IV

J.-A. Sicard, L. Rimbaud et H. Roger

(In *Paris médical*, 6 janvier 1917)

Her..., trente et un ans, artiste peintre.

En juillet 1916, paludisme, à Salonique. A la deuxième injection de quinine, pratiquée par une infirmière dans la cuisse, douleurs vives. Puis, quelques heures après, légère parésie du membre inférieur qui s'est progressivement accentuée en sept à huit jours. Le quatrième ou cinquième jour, algie vive à la plante du pied provoquant l'insomnie.

Actuellement, novembre 1916, les douleurs ont disparu, mais gêne notable de la marche, steppage, extension du pied et des orteils presque nulle, atrophie musculaire. Réflexe achilléen conservé, pédieux aboli, interosseux normaux. Anesthésie de la face dorsale des orteils.

Réactions électriques. — R. D. dans le domaine du sciatique poplité externe; hypoexcitabilité faradique du sciatique poplité interne.

OBSERVATION V

J.-A. Sicard, L. Rimbaud et H. Roger

(In *Paris médical*, 6 janvier 1917)

Paludisme en juillet 1916, à Salonique. A la deuxième piqûre faite sous la fesse droite, le 12 juillet, douleurs immédiates, puis paralysie au pied droit avec chute.

Actuellement, 12 novembre, impotence complète au pied où l'on ne constate qu'une ébauche de flexion des orteils, atrophie musculaire très marquée, hyperesthésie de la face plantaire, hypoesthésie de la face dorsale, ascension talonnière. Réflexe achilléen aboli, réflexes pédieux aboli, réflexes interosseux diminués.

OBSERVATION VI

J.-A. Sicard, L. Rimbaud et H. Roger

(In *Paris médical*, 6 janvier 1917)

Paludisme, en juillet 1916, à Salonique. A la deuxième injection de quinine dans la fesse gauche, fourmillements immédiats dans le pied et impotence du pied. Depuis lors, ce malade a présenté de très violentes douleurs plantaires et dorsales.

Actuellement, 12 novembre 1916, marche avec deux cannes ; pied tombant ; aucun mouvement de flexion, ni d'extension du pied ni des orteils. Grosse atrophie musculaire de tout le membre. Sensation paresthésique dans le pied, qui présente une anesthésie complète.

Réflexes achilléen, pédieux et interosseux abolis.

Réactions électriques. — R. D., avec secousses lentes dans les branches terminales du sciatique.

OBSERVATION VII

(J. Sicard et H. Roger, In *Marseille médical*, 1^{er} avril 1917)

D..., cultivateur, 1^{er} infanterie coloniale.

Paludisme au début de juillet 1916, traité dans un hôpital

de Salonique par des injections intrafessières de quinine faites par une infirmière, 10 injections en trois jours. La dixième piqûre a immédiatement entraîné une violente douleur dans tout le membre inférieur droit, douleur qui a persisté depuis et qui, à l'heure actuelle, huit mois après l'accident, continue à gêner le sommeil du malade. Le jour même de l'injection, impotence à peu près complète du membre inférieur. Au bout de deux à trois jours, production d'une très volumineuse escarre, occupant toute la fesse.

Le 11 septembre, à Toulon, greffe dermoépidermique (D^{rs} Moreau et Gastinel). Epidermisation assez rapide, actuellement complète. La cicatrice occupant toute la fesse, mesure à sa base 28 centimètres et 14 centimètres de hauteur. Une grande partie de la masse musculaire fessière a été détruite. La cicatrice cutanée est souple et présente un aspect quadrillé assez élégant dû aux séparations entre les greffes dermoépidermiques.

Le malade garde le pied ballant, ne peut faire aucun mouvement d'extension ni de flexion des orteils et du cou-de-pied. Steppage très net. Réflexes achilléens et réflexes musculaires du pied abolis. Grosse atrophie du mollet et de la cuisse. Petite cicatrice d'escarre talonnière. Léger degré de cyanose des orteils.

Réactions électriques. — Sciatique poplitée externe, nerf : excitabilité galvanique et faradique abolies. Muscles : excitabilité galvanique très diminuée à la jambe NF = PF ; secousses très faibles, ralenties, mais pas lentes ; abolies au pied.

Sciatique poplitée interne, nerf : excitabilité faradique et galvanique abolies. Muscles : excitabilité faradique abolie et

excitabilité galvanique très diminuée. NF = PF. Secousses très faibles, ralenties, mais non pas lentes.

OBSERVATION VIII (Inédite)

(Due à l'amabilité du Dr Chiray, médecin-chef du centre de neurologie de la X^e région. — *Examen électrique*, médecin auxiliaire Lucas.)

B. Calixte, ecclésiastique, quarante et un ans, 10^e section d'infirmiers militaires.

Diagnostic. — Lésion du nerf sciatique gauche consécutive à une injection de quinine.

Obs. — Accident paludique à Salonique. Manifestations hépatiques en septembre 1916. A été soigné par injections de sels de quinine à la fesse : la première a été faite le 15 septembre 1916 et la deuxième le 16.

La première faite par un infirmier a intéressé le nerf sciatique. Le malade a ressenti aussitôt après l'injection des douleurs très aiguës le long de la jambe, s'accompagnant d'une paralysie complète du sciatique au-dessous du niveau de la piqûre sans gros troubles vasomoteurs.

Progressivement aidée par des massages et des bains de pied chauds, une amélioration s'est manifestée. La flexion de la jambe sur la cuisse, à peu près impossible, au début, est devenue peu à peu normale. Les douleurs très aiguës sont devenues supportables au bout de deux mois.

Le malade entre le 16 juillet 1917 à l'H. C. 4 à Rennes, venant de l'H. C. 15, à Beauvais. A son arrivée il présente une atrophie musculaire du membre inférieur gauche, exclusive-

ment marquée dans le domaine du sciatique et particulièrement prononcée dans le domaine du S. P. E. Le pied est légèrement œdématié, tombant et ballant, Il n'y a aucun mouvement actif des orteils ni du pied Steppage dans la marche.

Abolition du réflexe achilléen, à gauche. Le réflexe rotulien est plutôt fort et vif, Réflexes crémastériens et abdominaux normaux. Anesthésie sur le territoire du nerf sciatique à la jambe et au pied. Pas d'anesthésie à la cuisse.

Pupilles et réactions pupillaires normales.

Le malade ne peut donner de précision sur la nature de l'injection quinique.

10 septembre. — Pas d'amélioration fonctionnelle, mais le malade ne souffre plus et ne présente plus d'œdème du pied.

11 octobre. — Œdème bimalléolaire. On examine le cœur qui ne présente aucune lésion et on fait l'analyse des urines :

Sucre : néant.

Albumine : néant.

7 novembre. — Même état que précédemment. Le malade est présenté pour la réforme.

Réactions électriques (Médecin auxiliaire Lucas) :

7 septembre 1917 :

1° Nerf S. P. E. Le nerf est inexcitable au galvanique à 15 milli Ampère et au faradique, Muscles : très forte hypexcitabilité faradique mais non inexcitabilité ; seuil d'ouverture vers 2 centimètres. Au galvanique : contractions très lentes et fortement galvanotoniques ; vermiculaire pour tous les modes.

2° Nerf S. P. I. — Le nerf est faiblement excitable à 15

milli Ampère au creux poplité pour le jumeau interne et en bas à la malléode pour l'adducteur du gros orteil. Il est inexcitable au faradique. Muscles : Très forte hypoexcitabilité faradique (3 à 4 cm), lenteur, galvanotonus et contractions vermiculaires comme dans le S. P. E.

Conclusions. — En somme R. D. totale pour le S. P. E ; R. D. extrêmement forte pour le S. P. I. Le fait que l'amplitude est partout assez notable, surtout dans le S. P. I, qu'il n'y a point d'excitabilité des points moteurs, font penser qu'il peut y avoir processus de réparation. De plus, le S. P. I, étant faiblement excitable, indique que la réparation est un peu plus avancée dans ce nerf que dans le S. P. E.

29 octobre 1917. — Rien à modifier au précédent examen. Etat absolument stationnaire des réactions dans les deux nerfs.

R. D. totale dans le S. P. E, mais en tenant compte de ce fait que l'excitabilité faradique musculaire est conservée avec seuils très élevés.

R. D. partielle, très forte, dans le S. P. I.

Aucun signe de réparation, actuellement.

OBSERVATION IX (Inédite)

(Due à l'amabilité du docteur Chiray, médecin-chef du centre de neurologie de la X^e région)

C..., Yves, gendarme, quarante-quatre ans, X^e Légion,

Diagnostic. — Névrite sciatique droite consécutive à une injection de quinine.

Obs. — Le malade venait d'être opéré d'une hernie gauche.

lorsqu'il présenta des symptômes de paludisme. Il reçut quatre injections intramusculaires de quinine. A la dernière, faite dans la fesse droite par une infirmière, il ressentit un fourmillement tout le long du membre jusqu'au pied. Il ne présenta pas de troubles parésiques sérieux quoiqu'il se soit manifesté un peu d'atrophie, mais il souffrit, surtout les deux premiers mois, de douleurs très violentes.

Actuellement, 2 septembre 1917, le malade présente une atrophie légère dans le domaine du sciatique, la motilité serait normale à peu près comme amplitude, mais diminuée comme force. Certains mouvements sont douloureux.

La fatigabilité et les douleurs l'ont empêché de reprendre du service à la fin d'une convalescence de deux mois. Il s'est fait réhospitaliser à Saint-Pern, d'où il a été évacué sur le centre neurologique de la X^e région.

Le signe de Lasègue, la douleur aux points d'élection, la diminution des réflexes achilléen et médio-plantaire témoignent de la réalité de la névritique sciatique.

29 septembre 1917. — Amélioration très notable.

Le malade déclare ne plus souffrir, mais déclare que sa jambe se fatigue encore plus vite que normalement. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Le malade sort avec sept jours de permission et retourne à son corps.

OBSERVATION X (Inédite)

(Due à l'amabilité du D^r Chiray, médecin-chef du centre de neurologie de la X^e région. — *Examen électrique* : D^r Bourguignon et médecin auxiliaire Lucas)

V... Athanase, soldat russe, 3^e infanterie, quarante-deux ans, cultivateur.

Diagnostic. — Sciatique bilatérale, consécutive à des injections de quinine : suraiguë, dégénérative, à droite ; légère à gauche.

Obs. — A eu une dysenterie, guérie par le chlorydrate d'évétine.

Paludisme à Salonique, en octobre 1917.

Le malade raconte que ses lésions sont survenues à la suite de piqûres qui lui ont été faites par une infirmière française à l'ambulance de Salonique. Il a reçu quatre injections du côté droit, le plus malade, et deux du côté gauche. Quand on lui fait préciser la place où se faisaient les piqûres on constate que c'est au niveau du sciatique.

Entré à l'H. C. 4 à Rennes, le 6 février 1918, il présente un mauvais état général, est très amaigri et très anémique. Il se plaint de sciatique double, prédominante, à droite.

A l'examen, le 14 février 1918, il accuse, au côté droit, des douleurs très vives tout le long du sciatique, soit spontanées, soit à la pression. Lasègue positif. Atrophie considérable de tout le membre inférieur droit. Suppression complète des réflexes achilléen et médio-plantaire. Pas de troubles vasomoteurs, très légers troubles trophiques de la peau du côté

gauche, il y a également un peu de parésie et un certain degré d'atrophie, mais, les douleurs sont moins vives.

Ponction lombaire : liquide clair, albumine 0 gr. 20, lymphocytose normale.

Réactions électriques. — 9 février 1918 (médecin auxiliaire Lucas).

1° Membre inférieur gauche : simple et légère hypoexcitabilité dans le petit sciatique, le sciatique à la cuisse et dans le S. P. I. ; R. D. partielle légère dans le jambier antérieur, hypoexcitabilité simple dans le reste du S. P. E.

2° Membre inférieur droit : R. D. partielle, assez légère dans le petit sciatique.

R. D. partielle moyenné dans le sciatique à la cuisse, maxima au niveau des demi-tendineux et demi-membraneux.

R. D. partielle dans le S. P. E., très légère pour les péroniers moyens, pour le jambier, les extenseurs et le pédieux.

Hypoexcitabilité simple, mais assez forte avec diminution d'amplitude dans les muscles de la jambe du domaine du S. P. I. ; R. D. partielle légère dans les muscles plantaires.

Conclusions — Névrite douloureuse bilatérale du sciatique avec prédominance de la R. D. et des douleurs à droite.

3 avril 1918 (D^r Bourguignon). — 1° Nerfs S. P. E. et S. P. I. à droite.

R. D. partielle dans le S. P. E. et le S. P. I. et dans le sciatique à la cuisse. Réactions normales dans le grand fessier. Dans le S. P. E. c'est le jambier antérieur qui a de beaucoup la R. D. la plus forte. Dans le S. P. I. ce sont les muscles de la plante du pied.

2° Nerf S. P. E. et S. P. I. à gauche.

Pas de R. D.

Légère élévation de la chronaxie dans le S. P. E.

Réactions normales avec chronaxie normale dans le S. P. I. et le domaine sciatique à la cuisse.

Conclusions — Dégénérescence partielle de tout le sciatique à la jambe et à la cuisse, guérison du petit sciatique, à droite. Très léger reliquat d'une lésion légère du S. P. E. à gauche. Guérison complète dans le S. P. I. et dans le sciatique à la cuisse et le petit sciatique à gauche.

Sorti le 3 avril 1918. H. C. 86 à Saint-Servan.

OBSERVATION XI

(Due à l'amabilité du Dr Chiray, médecin-chef du centre de neurologie de la X^e région. — *Examen électrique* : Dr Bourguignon et médecin auxiliaire Lucas).

O... Timothée, soldat russe, 4^e infanterie, trente ans, cultivateur.

Diagnostic. — Névrite sciatique droite, consécutive à des injections de sel de quinine.

Observation. — Evacué du front de Salonique en octobre 1917 pour paludisme. A été traité à l'ambulance 10/10 par injections de quinine dans la cuisse et dans la fesse. A reçu deux injections de chaque côté et a commencé à souffrir, quatre jours après la dernière, dans la jambe droite.

Actuellement, 6 février 1918, le malade présente de l'atrophie légère de toute la jambe droite et de l'hypotonie des muscles. Il a des douleurs très vives, spontanées et surtout provoquées à la pression du nerf et des masses musculaires.

Les mouvements sont douloureux et le signe de Lasègue positif. Les réflexes archilléen et médio-plantaire droit sont supprimés. Peu de troubles trophiques. Troubles vasomoteurs légers : refroidissement du pied.

12 février 1918. — Ponction lombaire : liquide clair. Albumine : 0 gr. 30. Lymphocytose normale.

Réactions électriques. — 8 février 1918 (médecin auxiliaire Lucas):

1° Nerf S. P. E. : R. D. partielle classique, assez légère pour le jambier antérieur et le long péronier latéral, moyenne pour l'extenseur commun, forte pour le court péronier latéral et le pédieux.

2° Nerf S. P. I. : R. D. très légère pour les jumeaux, légère pour la couche profonde à la jambe, forte pour les muscles plantaires. Hypoexcitabilité simple du sciatique à la cuisse.

Conclusions. — Névrite sciatique droite consécutive à une injection de quinine.

2 avril 1918 (Dr Bourguignon). — R. D. partielle légère dans le S. P. E. Elévation simple, légère de la chronaxie dans le S. P. I. à la jambe. R. D. partielle, forte dans le S. P. I. au pied.

Elévation simple de la chronaxie sans R. D. dans le sciatique à la cuisse.

Conclusions. — Même topographie de la R. D. qu'au dernier examen, mais autant que le permet l'absence de chronaxie au dernier examen, la comparaison des deux semble indiquer une amélioration dans la S. P. I.

Sorti le 3 avril 1918. H. C. 86 à Saint-Servan.

OBSERVATION - XII

(Due à l'amabilité du Dr Chiray, médecin-chef du centre de neurologie de la X^e région. — *Examen électrique* : médecin auxiliaire Lucas).

K... Vladimir, soldat russe, 4^e infanterie, vingt ans, cultivateur.

Diagnostic. — Névrite irritative du sciatique droit avec paralysie des poplités, consécutive à des injections de quinine.

Obs. — Evacué du front de Salonique pour paludisme en septembre 1917. A reçu deux injections de quinine, une dans chaque fesse et a commencé à souffrir, quatre jours après, à la jambe droite.

Actuellement, 6 février 1918, le malade présente une paralysie complète des poplités avec atrophie légère, des douleurs spontanées dans tout le domaine du sciatique et une hyperesthésie très marquée de tout le tronc nerveux et des masses musculaires. Les réflexes achilléen et médio-plantaire persistent, mais sont beaucoup plus lents que du côté opposé.

Réactions électriques. — 9 février 1918 (médecin auxiliaire Lucas).

Nerf sciatique droit :

1^o R. D. partielle très légère dans le petit sciatique et le sciatique à la cuisse.

2^o R. D. partielle classique dans le S. P. E., assez légère pour les péroniers, très forte et confinant à la R. D. totale pour le jambier antérieur, les extenseurs et le pédieux.

3° R. D. partielle dans le S. P. I., légère pour les jumeaux et la couche profonde à la jambe, forte pour les muscles plantaires.

Conclusion. — Névrite douloureuse du sciatique droit avec R. D. partielle, consécutive à une injection de quinine.

Sorti le 7 mars 1918. H. C. 50 à Saint-Malo.

CONCLUSIONS

1° La névrite sciatique d'origine quinique a été très fréquente parmi nos paludéens de l'armée d'Orient, traités à Salonique par des injections intrafessières de sels de quinine. Elle est assez importante pour mériter toute notre attention, car les lésions en sont généralement très graves.

2° L'étude de cette lésion est intéressante au double point de vue étiologique et pathogénique.

A. — comme causes elle reconnaît :

a) Une ou plusieurs injections faites par des personnes inexpérimentées dans un point de la fesse topographiquement mal choisi.

b) Une solution quinique trop concentrée ou stérilisée à une trop forte température (120°).

B) Au point de vue pathogénique, il y a lieu d'envisager :

a) Le rôle de la nécrose déterminée par une solution trop concentrée.

b) Le rôle de l'infection due à des injections mal-propres.

c) L'action neurolytique du liquide sur le nerf consécutive à une injection directe de la solution dans le tronc nerveux ou immédiatement dans son

voisinage (Celle-ci est la plus fréquente et la plus vraisemblable).

3° Les signes cliniques n'ont aucune particularité qui permette de la distinguer de tout autre névrite sciatique, mais l'évolution en est très variable suivant les cas.

4° Les formes cliniques sont variées :

a) Formes sensitivo-motrices (la plus fréquente).

b) Formes sensitives.

c) Formes motrices.

d) Formes psycho-névrosiques.

e) Formes localisées au petit nerf sciatique et aux branches collatérales postérieures du plexus sacré (syndrome pelvi-trochantérien de Sicard).

5° Le diagnostic positif est facile et est basé sur les commémoratifs. Quant au diagnostic différentiel, il se fera avec la sciatique paludéenne et l'abcès quinique.

6° Le traitement, de même que celui de toute névrite sciatique sera mécanique, radiothérapique et électrique.

Mais il y a, cependant, un point important : c'est l'action heureuse de l'ionisation iodurée, calcique ou salicylée sur les lésions de ce genre comme sur les cicatrices adhérentes.

Vu : le Président de la thèse

ROGER

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Abrami.* — Le Paludisme primaire en Macédoine et son traitement (Presse médicale, jeudi 22 mars 1917).
- Armand Delille, Abrami, Pisseau et Lemaire.* — Le Paludisme macédonien (Collection Horizon. Masson, 1917).
- Bernard (A.).* — Le Paludisme et ses acquisitions récentes (Le Progrès médical, 8 décembre 1917, n° 49).
- Boisseau, Branche et Cornil.* — Les sciaticques consécutives aux injections intrafessières de sels de quinine (Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la VII^e Région, n° 7 bis, p. 318 et Journal des Praticiens, 1917, p. 710).
- Casalis de Pury et Richet (Charles, fils).* — Le traitement chirurgical des nécroses quininiques (Le Bulletin médical, 21 avril 1917).
- Gordon (A.)* (de Philadelphie). — Etude expérimentale sur les injections d'alcool dans les nerfs (Journal of nervous and mental Diseases, vol. XLI, fasc. 2, p. 81-95, février 1914).
- Grall et Marchoux.* — Traité des maladies exotiques, 1911.
- Laurent Moreau.* — Escarres et abcès d'origine quinique (La Presse médicale, jeudi 22 mars 1917).
- Laveran.* — Article « Paludisme » (Traité Gilbert et Thoinot 1908).
- Le Dantec.* — Précis de pathologie exotique, 1911, t. I, p. 621.
- Léonhardt et Tixier (Léon).* — Les injections systématiques intramusculaires de quinine dans le traitement du paludisme (Presse médicale, 4 mars 1918).

- Le traitement du paludisme au centre spécial de la III^e Région (Progrès médical, 8 décembre 1917, n^o 49).
- Malafosse.* — Les accidents locaux consécutifs aux injections de quinine, leur prophylaxie (Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1905, t. II, p. 218).
- Marchoux (E.)* — Le Paludisme de Salonique. Traitement (Bulletin de l'Académie de Médecine, 7 août 1917, p. 113).
- Paisseau (G.) et Hutinel (J.)*. — Traitement du paludisme (Paris médical, 15 mars 1919).
- Pratt-Flottes et Violle (H.)*. — L'abcès quinique (nécroses et gangrènes quiniques) (In Bulletin de l'Académie de Médecine. Séance du 10 avril 1917 et Le Progrès médical, 28 avril 1917).
- Sicard (A.), Rimbaud (L.) et Roger (H.)*. — Paralysies graves du nerf sciatique consécutives à des injections fessières de sel de quinine (Bull. et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux, 22 décembre 1916 et Paris médical an VII, n^o 1, 6 janvier 1917, p. 10-13).
- Sicard (A.) et Roger (H.)*. — Vaste escarre fessière et paralysie sciatique consécutive à une injection locale de quinine (Marseille médical, 1^{er} avril 1917).
- Syndrome paralytique pelvitrochantérien après injection fessière de quinine (Marseille médical, n^o 13, 1^{er} juillet 1918).
- Sicard (A.)*. — L'alcoolisation tronculaire comme traitement de certaines réactions sensitives et motrices des nerfs lésés (Société de neurologie de Paris. Séance du 29 juillet 1915).
- Traitement des névrites douloureuses de guerre (causalgies) par l'alcoolisation nerveuse locale (Presse médicale, n^o 31, 1^{er} juin 1916).